

**ERGEBNISSE
DER DIGITALEN UND INSTRUMENTELLEN
MITRALSTENOSES PRENGUNG**

von

Mohammed Naser
aus Jerusalem/Palästina

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533916_0019

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

ERGEBNISSE DER DIGITALEN UND INSTRUMENTELLEN
MITRALSTENOSESPRENGUNG

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Mohammed Naser
aus
Jerusalem / Palästina

1967

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. K.-G. Ober

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 2. 1967

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	3
AUSWERTUNG DES KRANKENMATERIAL DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG	6
1. Mortalität	7
2. Embolie vor und nach Operation	9
3. Thrombose im Vorhof	15
4. Pulmonale Hypertonie und Mortalität	20
5. Rezidive	23
6. Absterbequote der Mitralstenose mit und ohne Operation	29
7. Vorhofflimmern	42
DISKUSSION DER ERGEBNISSE	49
ZUSAMMENFASSUNG	56
LITERATURVERZEICHNIS	59

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor
Dr. G. Hegemann für die freundliche Überlassung
der Arbeit und Herrn Priv.-Doz. Dr. F. Gall
für die wertvollen Anregungen und seine hilfs-
bereite Unterstützung sehr herzlich danken.

EINLEITUNG

Die Mitralstenose ist der häufigste Anlaß zu einem Eingriff im Herzen. Seitdem BAILEY, BROCK sowie HARKEN u. Mitarb. vor mehr als 10 Jahren über eine größere Zahl erfolgreicher Operationen berichtet haben, gilt jede reine oder überwiegende Stenose des Mitralostiums, die sich haemodynamisch auswirkt und die Leistungsfähigkeit des Betroffenen beeinträchtigt, als Indikation zur Commissurotomie. Lediglich schwere begleitende Klappenfehler anderer Art, hochgradige therapierefraktäre Herzinsuffizienz und eine noch floride Endocarditis, in gewissem Maße auch das Lebensalter begrenzen die Operationsmöglichkeit. (83)

Es besteht kein Zweifel, daß der Zustand vieler Kranker durch die Klappensprengung wesentlich gebessert wird. Diese klinische Erfahrung findet ihre Bestätigung in der schon bald nach der Operation eintretenden Veränderung der haemodynamischen Verhältnisse mit Druckabfall im linken Vorhof, entsprechender Verringerung des diastolischen Vorhofkammergradienten, Rückbildung des erhöhten pulmonalen Strömungswiderstandes und der pulmonalen Hypertonie, bessere Füllung des linken Ventrikels, Anstieg des Herzschlagvolumens (3, 6, 7, 12, 16, 17, 18, 19, 24, 26, 28, 29, 35, 39, 40, 43, 44, 53, 56, 57). Auch Größe, Form und Pulsation des Herzens, Organdurchblutung, Lungenfunktion und viele

andere Kreislaufgrößen können sich nach Commissurotomie der Norm angleichen oder auf Belastung wieder normal reagieren. Je enger das Ostium praeoperativ war und je weiter die Commissuren gesprengt werden können, ohne daß die Klappen schlußunfähig werden, desto besser ist in der Regel das Operationsergebnis.

Obwohl das mechanische Hindernis, das die Mitralstenose für den Kreislauf bedeutet, durch die Operation beseitigt wird, ist das Ergebnis nicht durchweg gut, die subjektive Besserung oft eindrucksvoller als die objektive, in manchen Fällen der postoperative Verlauf trotz ausreichender Erweiterung des Ostiums ungünstig. Nicht selten ist mit zunehmender Beobachtungszeit eine erneute Verschlechterung festzustellen (60, 62, 63, 68, 70, 73).

Für die Ursachen solcher Mißerfolge sind die Verdickung und Verkalkung der Klappensegel, die Einschränkung ihrer Schwingungsfähigkeit und die Verklebung der Sehnenfäden verantwortlich zu machen. Sie können die Vorhofentleerung auch nach der Commissurotomie noch behindern oder eine genügende Sprengung nicht möglich machen. Die in Folge der Mitralstenose entstandene Veränderung der Lungengefäße kann ein Absinken des Pulmonalarteriendruckes nach Operation verhindern. Morphologische Veränderungen am Lungengerüst und an den Pulmonalkapillaren können die Normalisierung des Gasaustausches behindern. Auch andere Klappenvitien, wie z.B.

eine Mitralinsuffizienz, die praeoperativ bestanden hat oder durch die Sprengung der Mitralklappe entstanden ist, Aorten- oder Tricuspidalvitien, entzündliche Veränderungen oder Überlastung des Myocards, vermögen das Fortbestehen oder eine neu auftretende Dekompensation klären. Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie kann die Dynamik des Herzens beeinträchtigen, ein Vorhofthrombus die Quelle arterieller Embolie sein. (83)

Durch Verbesserung der Operationstechnik und sorgfältige Nachbehandlung kann man einen Teil der Faktoren, die ein schlechtes Operationsergebnis bedingen, ausschalten. So war insbesondere bei den anfangs operierten Patienten die Erweiterung des Mitralostiums durch digitale Sprengung vom linken Vorhof aus oft nicht ausreichend. Jetzt wird vielfach die instrumentelle transventriculäre Dilatation bevorzugt (75, 76, 85, 88), vereinzelt auch die Korrektur unter Sicht am eröffneten Herzen empfohlen (97), vor allem bei ausgedehnten Verkalkungen der Mitralklappe, starker Mitralinsuffizienz, Thrombosen im Vorhof und vorausgegangener nicht genügender Sprengung.

AUSWERTUNG DES KRANKENMATERIALS DER CHIRURGISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG

Seit 1956 kamen an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg insgesamt 112 Patienten mit Mitralstenose-Erkrankung zur stationären Aufnahme.

Von diesen 112 Patienten waren 29 Männer (=25,9 %) und 83 Frauen (= 74,1 %) (s. Tab. 1).

Das mittlere Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation betrug bei den Männern ca. 31, 7 Jahre, bei den Frauen ca. 34,1 Jahre, bei allen Kranken zusammen ca. 33 Jahre.

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung
bei 112 Mitralstenose-Patienten

Jahre	männlich	weiblich
0 - 10	-	-
11 - 20	3	2
21 - 30	9	10
31 - 40	14	31
41 - 50	2	29
51 - 60	1	11
Gesamt:	29 (=25,9%)	83 (=74,1%)

1. Mortalität:

Während der Operation kam kein Patient, in den ersten 4 Wochen danach 4 Kranke ad exitum; und zwar eine Frau aus der Gruppe III, sie starb an Hirnembolie und Herzinsuffizienz, bei ihr wurde klinisch praeoperativ ein kombiniertes Mitralvitium und eine Tricuspidalinsuffizienz festgestellt. Eine andere Frau aus der Gruppe IV hat postoperativ eine Lungenembolie durchgemacht und starb an Niereninsuffizienz. Zwei andere Kranke (1 Mann, 1 Frau), bei denen der Schweregrad nicht zu bestimmen war, verstarben an Herz- und Niereninsuffizienz, so daß sich eine Frühsterblichkeit von 3,74 % ergibt (s. Tab. 2). Eine 48-jährige Frau verstarb praeoperativ an stark dekompensierter Herzinsuffizienz.

Tab. 2: Sterbefälle unmittelbar (bis zu 4 Wochen postoperativ) nach Commissurotomie in Relation zum Stenosegrad und anderen Klappenvitien bei 107 Commissurotomien.

Stenosegrad	Sterbefälle	Andere Klappenvitien	Todesursache
III	1 w*	Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz	Hirnembolie, Herzversagen
IV	1 w	—	Lungenembolie, Niereninsuff.
	1 m*	Mitralinsuff.	Herz- u. Niereninsuffizienz
	1 w	Aorteninsuff. (Rezidiv)(HLM)	Herz- u. Kreislaufversagen
Gesamt:	4		

* w = weiblich,

* m = männlich

Von 1951 - 1963 wurden am New York Hospital-Cornel Medical Center 600 Patienten mit Mitralstenose operiert. Postoperativ kam es zu 21 Sterbefällen (= 3,5 %) (42).

11 von 21 starben infolge postoperativer Embolien bei intraoperativ festgestellten Vorhofthromben. Fortgeschrittene rheumatische Myocardschäden waren die Todesursache von weiteren 4 Kranken, 4 weitere Fälle starben intraoperativ infolge akuten Herzversagens. Die anderen 2 Patienten hatten praeoperativ auch eine Mitralinsuffizienz schweren Grades. Alle Verstorbenen, außer 2, gehörten der Gruppe III oder IV (nach der New Yorker Heart-Klassifizierung) an.

Die unmittelbare postoperative Letalität der Commissurotomie beträgt nach größeren Statistiken 6 - 10 % (96).

Die Statistiken von DUBOST u.a. (27) ergaben bei 1009 Mitralstenose-Kranken, bei denen die transaurikuläre instrumentelle Dilatation durchgeführt wurde, eine Mortalität von 2,5 %.

An der Mayo-Clinic wurden 1962 32 Patienten mit Mitralstenose durch Klappenersatz (univalvular) - 13 davon mittels Monoscup-valves, 19 mittels Ball-valves - operiert. Die unmittelbare postoperative Mortalität betrug 25 %. Später starben noch 4 Kranke (13 %) der Gesamtzahl. Bei multivalvulären Operationen, bei 14 weiteren Fällen vorgenommen, verstarben postoperativ mit Ball-valves 5, mit Monoscup-

valves ebenfalls 5 Kranke. Das ergibt eine Mortalität von ca. 71 %, später verstarb noch 1 Patient. 7 % von der Gesamtzahl der Kranken.

Von 1953 - 1963 wurden am Massachusetts General Hospital 53 Patienten mit Mitralstenoserezidiv operiert. 3 davon wurden 3 x operiert. 34 Patienten wurden mit dem offenen System, 22 mit dem geschlossenen System operiert. Die operative Mortalität betrug beim offenen System 29 %, beim geschlossenen System 22 %. 14 von 22 Patienten wurden durch instrumentelle Dilatation operiert. Es kam zu 3 Todesfällen. Die weiteren 8 Fälle wurden mittels digitaler Sprengung operiert. (80)

2. Embolie vor und nach Operation:

Am meisten gefürchtet ist die cerebrale Embolie. Verschiedene Wege sind beschrieben worden, um die Gefahr zu bannen, u.a. die digitale Kompression der Carotiden während des Sprengungsaktes, die digitale Extraktion von Vorhofthromben oder ihre Ausspülung mit dem Blutstrom (86).

Auffällig ist die Diskrepanz von anamnestisch registrierten praeoperativen Embolien und intraoperativ erhobenem Befund am Herzen (86).

In den letzten 10 Jahren fanden sich unter 112 Mitralstenosen, die in der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg behandelt wurden, 31 Kranke (= 27,6 %)

mit vorausgegangenen Embolien. Bei 107 Commissurotomien kam es postoperativ bei 9 Patientinnen (8,4 %) zu arteriellen Embolien. 5 der 9 Kranken hatten auch praeoperativ eine arterielle Embolie, 4 davon cerebral. Der 5. Kranke bekam eine Embolie der A. poplitea links, die eine Amputation des linken Oberschenkels erforderte. Ein Patient verstarb am 20. postoperativen Tag infolge Hirnembolie, er hatte bereits am 12. postoperativen Tag eine Embolie beider Femoralisarterien durchgemacht, die die Amputation des linken Oberschenkels erforderte. Bei weiteren 3 Fällen mit postoperativer Embolie wurde eine Embolktomie vorgenommen (beide Femoralis, 1. iliaca links, Femoralis links). Insgesamt traten 7 postoperative Frühembolien und 2 Spät-embolien auf. (s. Tab. 3)

Tab. 3: Vorkommen arterieller Embolie vor und nach Commissurotomie

Zahl der Fälle	mit Embolie	%
praeoperativ 112	31	27,6
postoperativ 107	9	8,4

Nur in 9 Fällen wurden Vorhofthromben intra operationem gefunden. In 11 weiteren Fällen wurden Vorhofthromben angetroffen, ohne daß in der Anamnese Anhaltspunkte für

eine Embolie zu gewinnen waren. (s. Tab. 4)

Tab. 4: Prae- und intraoperative Befunde bei 107 Commissurotomien

Arterielle Embolie	Praeop. Zahl	Intraop. Befunde Vorhofthromben	
		mit	ohne
ohne	72	11	61
mit	31	9	20
Gesamt:	103	20	81

Tab. 5 orientiert über die Häufigkeit praeoperativer arterieller Embolien in Relation zum Schweregrad.

Tab. 5: Häufigkeit praeoperativer arterieller Embolien bei 112 Mitralstenose-Fällen in Relation zum Schweregrad

Schweregrad	Zahl der Fälle (= %)
I	1 (= 0,89 %)
II	2 (= 1,78 %)
II - III	4 (= 3,56 %)
III	13 (= 11,6 %)
III - IV	-
IV	5 (= 4,45 %)
nicht bestimmbar	6 (= 5,34 %)
Gesamt:	31 (= 27,6 %)

Unter 111 transventriculär gesprengten Mitralstenosen fand STILLER bei 17 Patienten praeoperativ eine vorausgegangene arterielle Embolie. Nur in 5 Fällen waren intraoperationem Thromben im Herzohr oder im Vorhof vorhanden (86). BANNISTER untersuchte 105 Patienten mit Mitralstenose im Stadium I, II, die er 4 1/2 Jahre lang in halbjährlichen Abständen nach konservativer Behandlung kontrollierte. Bei 22 Patienten (21 %) traten arterielle Embolien (5 tödlich) auf. 50 Patienten wurden operativ behandelt. Im Laufe einer Nachbeobachtungszeit von 3 - 4 Jahren bekamen nur 2 eine arterielle Embolie und 3 verstarben im gleichen Zeitraum, davon einer sofort nach der Operation. Die Häufigkeit der Embolien nimmt mit höherem Alter und Auftreten von Vorhofflimmern eindeutig zu. Es wird daher vom Verf. vor allem in Hinblick auf die Gefahr der Embolie eine operative Behandlung, vor allem für diese Kranken gefordert (89).

Eine coronare Embolie wurde bei 5 von 194 Patienten mit reiner Mitralstenose diagnostiziert, wobei anamnestisch pectanginöse Beschwerden und Herzinfarkt zu 20 % angegeben wurde (46).

JOHNSON (55) ist der Meinung, daß die praeoperativ aufgetretene arterielle Embolie eine Indikation zur Commissurotomie am offenen Herzen darstellt.

Die coronare Embolie bei Mitralstenose stellt eine Seltenheit dar (79), obwohl es keinen Zweifel gibt, daß Mitralstenose mit Vorhofflimmern die häufigste Ursache der arteriellen Embolie darstellt (94).

In der Fachliteratur wurde bis jetzt wenig über Mitralstenose im Zusammenhang mit Coronarembolie berichtet. 1961 berichteten HALL und RICHARDS (47) über einen Mitralstenose-Patienten mit Coronarembolie. Sie fanden nur noch 3 andere beschriebene Fälle mit Coronarembolie, die eine rheumatische Herzerkrankung aufwiesen (1896 ROLLESTON, 1953 CHENG et al., 1954 SEGALL and HARRIS).

Die postoperative periphere Embolie ist verhältnismäßig selten (96). ZENKER hat sie im Anschluß an 212 Operationen nur 8 mal erlebt, obwohl 35 Patienten dieses Krankengutes bereits praeoperativ eine arterielle Embolie durchgemacht hatten. In jedem Fall ist nach jeder Commissurotomie die Durchblutung der Gliedmaßen zu prüfen.

STEIN et al. (83) berichten über einen günstigen Verlauf nach Commissurotomie. Nur bei 19 von 231 Fällen, die genau untersucht werden konnten, kam es während der Operation und in den Jahren danach zur arteriellen Embolie, während 44 dieser Kranken praeoperativ embolische Komplikationen hatten.

Ein wichtiger Gesichtspunkt, der die Bedeutung einer rechtzeitigen Commissurotomie unterstreicht, ist die

geringere Gefahr arterieller Embolie (10, 31, 33, 53, 87). Wahrscheinlich Folge der normalisierten Blutströmung im linken Vorhof und der Ausschaltung von Embolien bei Mitralstenose. ELLIS u. Mitarb. (32) stellten fest, daß bei einem größeren Krankengut präoperativ etwa bei 19 % embolische Komplikationen auftraten. Intraoperativ wurde bei Schweregrad III in 2 % und bei Schweregrad IV in 8 % der Fälle arterielle Embolien festgestellt. Postoperativ wurden nur noch in 0,7 % (bei BOYLE 1,8 %) der beobachteten Patienten derartige Komplikationen beobachtet. Das erhöhte embolische Risiko wird durch den weiteren Verlauf in kurzer Zeit ausgeglichen, bei dem ein großer Prozentsatz cerebrale Embolien (84), Tod oder dauernde Invalidität verhindert. DUBOST (27) berichtete über 965 Commissurotomien, bei denen es intra operationem zu 9 arteriellen Embolien kam. 2 davon an den Extremitäten, 3 cerebral (2 endeten letal) und 4 an der Aortenbifurkation, die gleich verstarben.

Von 1958 - 1959 wurden an dem University Hospital, Uppsala, Schweden, 37 Patienten mit Mitralstenose operiert (20). Bei 5 Fällen wurde die digitale Sprengung vorgenommen, bei den übrigen 32 Fällen die transventriculäre Dilatation. 11 von 37 hatten präoperativ embolische Komplikationen. 5 Patienten erhielten lange Zeit Antikoagulantien, 4 davon haben thromboembolische Komplikationen

im Zusammenhang mit der Operation gehabt, die den Tod von 2 Patienten verursachten.

3. Thrombose im Vorhof:

Thromben im linken Herzhohr oder im Vorhof erhöhen das Operationsrisiko bei Mitralstenose. Verschiedene Wege sind beschrieben worden, um die Vorhofthromben zu entfernen, z.B. digitale Extraktion oder Ausspülung mit dem Blutstrom. Auch ihre Entfernung bei Kreislaufunterbrechung in Hypothermie oder mit Hilfe des extracorporalen Kreislaufes wurde empfohlen (86).

Bei 107 Commissurotomien stellte die Erlanger Klinik intra operationem 9 Fälle mit Thromben im Herzhohr oder im Vorhof fest, darunter einmal ein Kugelthrombus. Bei 11 weiteren Fällen wurden Vorhofthromben angetroffen, ohne daß in der Anamnese Anhaltspunkte für eine Embolie zu gewinnen waren (s. Tab. 4, S. 11).

Tab. 6 gibt Hinblick auf Relation zwischen Vorhofthromben und Schweregrad. Dabei wäre zu beachten, daß 8 Fälle (40 %) mit Vorhofthromben (von 20 Fällen) der Gruppe III zugehörten.

Bei 11 Fällen mit Vorhofthromben konnten die Thromben durch Ausspülung mit dem Blutstrom aus dem linken Herzhohr und Vorhof entfernt werden. Bei den weiteren 8 Fällen

war dies nicht möglich, da die Thromben z.T. organisiert, z.T. fest an der Vorhofwand hafteten.

Tab. 6: Thrombose im Vorhof in Relation zum Schweregrad

Vorhofthromben	S c h w e r e g r a d			
	II - III	III	IV	nicht bestimmbar
gesamt				
20	3	8	4	5
100 %	15 %	40 %	20 %	25 %

Bei einem 27-jährigen Kranken mit Mitralstenose versuchte STILLER (86) intra operationem die Vorhofthromben durch digitale Austastung zu extrahieren, bzw. mit dem Blutstrom auszuschwemmen. Es kam zu Herzflimmern, wobei zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes Herzmassage nötig war. Die Thromben wurden unter Sicht des Auges entfernt. Der Kranke verstarb 12 Stunden nach dem Eingriff an massiver embolischer Verschleppung von Thromben in zahlreiche Gefäßbezirke.

BRAUN und KLUTSCH (15) berichten über einen autopsisch verifizierten Fall von kombiniertem Mitralvitium, bei dem es durch die Erweiterung des linken Vorhofs zu einer erheblichen Herzvergrößerung gekommen war. An

dem dilatierten Vorhof fand sich ein doppelfaustgroßer Thrombus, der wiederholt zu synkopalen Anfällen geführt hatte, die besonders bei Lagewechsel von Rückenlage in die linke Seitenlage aufgetreten sind. Die Patientin verstarb nach 14-jähriger klinischer Beobachtung und Behandlung während eines synkopalen Anfalles. Der Sektionsbefund bestätigte die klinische Diagnose eines kombinierten rheumatischen Mitralvitiums mit Kugelthrombus im linken Vorhof.

Nach den Angaben in der Literatur ist in 8 - 30 % der Fälle mit Thromben zu rechnen (96), ZENKER stellte in 16 % seiner Operationen Thromben im linken Vorhof fest. Als wirksamer Schutz vor einer cerebralen Embolie bei vorhandenen Thromben ist die Kompression beider Carotiden intra operationem durch den Anaesthesist.

Das Vorhandensein von Vorhofthromben führt nicht nur zu technischen Schwierigkeiten, sondern bedingt vor allem die Gefahr einer intraoperativen Embolie, besonders einer cerebralen Embolie (27). DUBOST geht von der Erfahrung aus, daß die mit Antikoagulantien vorbehandelten Fälle die Gefahr der Entstehung von frischen Thromben intra operationem verhindert. Er fand unter 1009 Operationen 112 Fälle mit Vorhofthromben (11 %), 203 Kranke hatten Vorhofflimmern. Bei diesen 203 Patienten registrierte er 47 Fälle mit Vorhofthromben (23 %). 40 Kranke hatten anamnestisch thrombo-embolische

Komplikationen. Zuletzt beobachtete DUBOST 110 Fälle mit Vorhofflimmern, die anamnestisch Embolien aufwiesen. Unter diesen Patienten waren 56 mit Vorhofthromben (50 %). Bei 48 Fällen konnten die Thromben entfernt werden. Er betont, daß Vorhofthromben die Prognose quoad vitam verschlechtern. Bevor DUBOST u.Mitarb. mit einer systematisch durchgeführten, praeoperativen Antikoagulantien-Therapie anfangen, beschrieben sie über 13 Fälle mit Embolie, die intra operationem als auch postoperativ aufgetreten sind, die zum Tode von 11 Patienten führten.

Das Auftreten von thromboembolischen Ereignissen während einer chirurgischen Manipulation am Herzen oder unmittelbar danach, ist eine sehr häufige Komplikation bei oder nach Commissurotomie (92). Statistiken des American College of Chest Physicians aus dem Jahre 1958 zeigten bei 4463 Commissurotomien 246 Fälle mit Embolie (5,5 %). 128 Patienten verstarben (2,8 %). Diese Komplikationen wurden meistens durch Thromben aus dem linken Vorhof oder Herzohr verursacht. Andere Statistiken in der Literatur ergaben bei 4210 Commissurotomien 26 % mit Vorhofthromben. (1, 5, 41, 61, 77, 78).

Veränderungen (Embolien) an den peripheren Gefäßen sind auch die Folge von Verkalkungen an der Mitralklappe, aber dieser Mechanismus ist ein seltener Ursprung einer Embolie (30, 41, 44).

UGLOV und POTASHOV (92) fanden in ihrer Praxis unter 485 Commissurotomien 90 Fälle (18,6 %) mit Thromben im linken Vorhof und Herzohr. Diese große Zahl von Thrombosen im Vorhof wurde zum größten Teil bei Patienten mit Schweregrad IV und V nach der Klassifikation von BAKULEV (5) gefunden.

Die intracardiale Thrombose bei Patienten mit Mitralstenose kann selten, wegen Fehlen der pathognomonischen Symptome, diagnostiziert werden (5, 9, 48, 69).

PETROVSKY (77) berichtete über 55 Fälle mit Mitralstenose, bei denen er praeoperativ Thromben im Vorhof (mit Hilfe verschiedener diagnostischer Hilfsmittel, wie Röntgenkymogramm u.a.) festgestellt hat. Er interessierte sich für die Pulsation des Herzohrs und für die Rigidität des linken Herzohrs und der linken Vorhofwand. HARRIS und LEVINE (48) verknüpften die Größe des linken Vorhofs mit dem Vorhandensein von Thromben im linken Vorhof.

UGLOV (92) berichtet über die durchgeführte Antikoagulantien-Therapie prae- und postoperativ bei Mitralstenose-Patienten und meint: "Eine praeoperativ durchgeführte Antikoagulantien-Therapie für etwa 4 Wochen bei Patienten mit Verdacht auf intracardiale Thrombose vermindert die Zahl von frischen Thromben und deren Gefahr während der Operation". Er beschreibt

auch den Erfolg der Antikoagulantien, wenn sie postoperativ prophylaktisch verabreicht werden.

4. Pulmonale Hypertonie und Mortalität:

Die durch Mitralstenose hervorgerufenen Veränderungen der Lungenstrombahn waren in den vergangenen Jahren Gegenstand mehrerer Untersuchungen, da eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf für die prae- und postoperative Beurteilung sowie auch für die Prognose der nicht operablen Fälle von großer Bedeutung ist. Bestimmte röntgenologische Untersuchungen, wie Angiographie und Tomographie, geben näheren Aufschluß über die bei der pulmonalen Hypertonie vorliegenden Gefäßveränderungen (22, 50, 72).

In der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg wurden seit 10 Jahren 95 Fälle mit Mitralstenose und kombiniertem Mitralvitium praeoperativ mittels Herzkatheter untersucht. Bei 33 Fällen ergaben sich systolische Druckwerte bis zu 50 mm Hg in der A. pulmonalis (34,7 %). Bei weiteren 50 Fällen (52,6 %) lagen die Werte zwischen 50 und 80 mm Hg. Druckwerte über 100 mm Hg zeigten 8 Fälle (8,4 %), wobei ein Druck von 140 mm Hg nicht überschritten wurde. Bei 2 Fällen (2,5 %) wurden Werte zwischen 140 - 160 mm Hg registriert (s. Tab. 7, S. 21).

Tab. 7: Pulmonale Hypertonie bei
95 Mitralstenosen

D r u c k w e r t e (in mm Hg)				
bis 50	50 - 80	80 - 100	100 - 140	140 - 160
33	50	2	8	2
34,7 %	52,6 %	2,15 %	8,4 %	2,15 %

Die Tabelle zeigt, daß bei 89,45 % durch diese vorgenommene Untersuchung eine mäßige (mittelschwere) bis schwere pulmonale Hypertonie vorhanden war. Bei den übrigen Patienten (10,55%) waren die Werte sehr hoch. Es ließ sich keine Korrelation zwischen Alter, Geschlecht, Krankheitsdauer und Höhe des mittleren Blutdruckes in der A. pulmonalis bei den 95 untersuchten Patienten ermitteln.

Den Beobachtungen von DOBEK und TYBORSKI (25) liegt ein Krankengut von 36 Patienten mit Mitralstenose der Thoraxchirurgischen Abteilung des I. Städtischen Krankenhauses in Poznań zu Grunde. Bei den Kranken wurden Blutdruckmessungen im Stamm der A. pulmonalis und in den Lungenkapillaren - bei letzteren durch Einkeilung des Katheters in Segmentarterien - vorgenommen. Bei Berücksichtigung der mittleren Blutdruckwerte in der

Lungenarterie konnten DOBEK und TYBORSKI das Krankengut in 3 Gruppen aufteilen:

1. Die 1. Gruppe umfaßt Fälle mit unbedeutendem Druckanstieg bis zu 25 mm Hg.
2. Fälle mit mittelgroßem Hochdruck von 26 - 50 mm Hg.
3. Fälle mit bedeutender Hypertonie von 51 - 80 mm Hg.

Auf Grund der von DOBEK und TYBORSKI dargestellten Untersuchungsergebnisse und Zusammenstellungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

- A. Es wurde keine enge Korrelation zwischen der Höhe der pulmonalen Hypertonie und der Breite der Hauptäste der Lungenarterie festgestellt.
- B. Konventionelle Röntgenaufnahmen stellen keine ausreichende Untersuchungsmethode für eine Frühdiagnose funktioneller und morphologischer Veränderungen peripherer Lungengefäße dar.
- C. Die Methode der Wahl für die Beurteilung von Veränderungen an Gefäßen, welche das Lungensegment versorgen, ist die selektive Angiographie.

Bei pulmonaler Hypertonie, also bei einem Druck in der

A. pulmonalis über 60 mm Hg, begann ZENKER (96) am

3. postoperativen Tag mit der Antikoagulantien-Therapie.

Mit dem Anstieg des Druckes in der A. pulmonalis wird die Prognose quoad vitam ungünstiger (83).

Bei unserem Krankengut konnte bei 107 Commissurotomien, bei denen es zu 4 Sterbefällen (Druck in der A. pulmonalis: Fall 1: 55/29 mm Hg, Fall 2: 63/30 mm Hg, Fall 3: 25/11 mm Hg, bei Fall 4 konnten die Werte nicht ermittelt werden) in den ersten postoperativen Wochen kam, keine enge Korrelation zwischen Höhe des Druckes in der A. pulmonalis, Alter, Krankheitsdauer, Schweregrad und Todesursache festgestellt werden.

5. Rezidive:

In Erlangen wurden innerhalb der letzten 10 Jahre 6 Zweiteingriffe bei Mitralstenose-Patienten durchgeführt. Bei diesen Restenosen wurde die Erstoperation durch eine digitale Sprengung durchgeführt. (s. Tab. 8).

Tab. 8: Relation zwischen Sprengungsweise und Rezidive

	digital	Dubbs-Dilatator
Art der Sprengung	12 5 auswärts	91
Anzahl der Rezidive	6 4 auswärts	0

Bei 4 Fällen der Restenosierung wurde die digitale Sprengung auswärts vorgenommen. Alle 6 Zweiteingriffe wurden mit Hilfe des Dubbs-Dilatators transventriculär durchgeführt, wie wiesen intra operationem hochgradige Stenosen auf. Die Ursache der Restenose wurde in 4 Fällen (66,6 %) auf die ungenügende Eröffnung des Commissurenspaltes bei der Erstoperation zurückgeführt. Bei den anderen 2 Fällen (33,4 %) müssen echte rheumatische Schübe verantwortlich gemacht werden. Einer dieser 2 Fälle hatte eine bakterielle Endocarditis durchgemacht. Es wurde Verdickung und Verkalkung der Segel festgestellt. Nach 7 - 8 Jahren kann in 45 - 50 % wieder mit einer Vernarbung gerechnet werden (52). Das liegt

1. an einer ungenügenden Eröffnung des Commissurenspaltes bei der Erstoperation und
2. an der unaufhaltsamen Stenosierung, Verdickung und Verkalkung der Segel.

Ein weiterer Fall, bei dem klinisch eine Restenose diagnostiziert wurde, wies intra operationem keine Restenose auf.

Das Intervall zwischen der Erst- und Zweitoperation lag bei 2 Fällen zwischen 4 - 5 Jahre, bei 2 Fällen zwischen 6 - 8 Jahren und bei weiteren 2 Fällen zwischen 10 - 12 Jahren.

Ein kurzes Intervall spricht für eine unvollkommene Sprengung bei der Erstoperation, während ein großes

Intervall für die reguläre Wiedervernarbung spricht (52).
IRMER (52) bezeichnet die Gefährlichkeit der Rezidiv-
operation mit 3 - 8,6 % Letalität als nicht hoch.
Seine Resultate waren in 59 % der Operationen gut.

Für die Spätprognose der Mitralcommissurotomie
ist das Auftreten einer Restenosierung der Mitralklappe
von großer Bedeutung, wobei eine Unterscheidung zwischen
"echter" und "falscher" Restenose gemacht wird.

Eine falsche Restenose basiert auf einer ungenügenden
Eröffnung der Klappen bei der Erstoperation, meist in-
folge starker Deformierung oder Verkalkung der Klappen
und Schrumpfung der Chordae tendinae mit Bestehenbleiben
einer subvalvulären Mitralstenose.

Bei der echten Restenose soll eine vollständige Eröffnung
der einen oder der beiden Commissuren erfolgt sein, so
daß eine Klappenöffnungsfläche von 2 Querfingerbreite
resultiert. Die Gründe für eine echte Restenose sind
endocarditische Veränderungen an den gesprengten Klappen-
rändern, worin FRASER und KERR einen wesentlichen Faktor
sehen (89). Die Symptome einer Restenosierung entsprechen
vollauf denjenigen einer nicht operierten Mitralstenose
(89). TRENCMANN (90) berichtet aus der Weltliteratur
über 43 Kranke, die wegen einer Restenose operiert wurden.
35 von ihnen entstammen von 1950 - 1960 im Henry-Ford-
Hospital, Detroit, operierten 672 Mitralstenosen, die
restlichen 8 wurden anderen Orts zum 1. Mal behandelt.

Ein Post-Commissurotomie-Syndrom war 5 mal und eine post-operative Endocarditis 1 mal zu eruieren. Von den operierten 43 Patienten wiesen 34 eine hochgradige, 6 eine mittelgradige Mitralstenose auf. Bei den restlichen 3 war keine Restenosierung vorhanden. Die Frühmortalität war mit 10 Patienten (23 %) hoch, 3 weitere Kranke verstarben nach einigen Monaten, davon 2 an einer erneuten Restenose.

Über 32 reoperierte Kranke von 116 Überlebenden nach der 1. Operation, die über 5 Jahre zurücklag, veröffentlichte FRASER und KERR folgendes: 27 wiesen eine falsche Restenose auf. Die Operation wurde auf transventrikulärem Weg mit einem Dubbs-Dilatator durchgeführt (89).

WILHELMSSEN u.Mitarb. beschrieben 8 Fälle von Restenosierung bei 150 operierten Mitralstenosen. 7 mal lag eine ungenügende Sprengung der Mitralklappen bei der Erstoperation vor, in 4 Fällen bestand außerdem eine Reaktivierung des rheumatischen Prozesses. Von 7 so operierten Kranken verstarben 4 (89).

HARKEN u.Mitarb. befassen sich in ihrer Veröffentlichung mit Nachuntersuchungen an 1000 Mitralstenose-Operierten, von denen 228 eine Verschlechterung 2 - 9 Jahre nach der Operation aufwiesen. Sie stellten 3 Faktoren als Ursache hierfür heraus:

1. In 45 % bestand eine ungenügende initiale Korrektur,
2. in 22 % lag eine praeexistente oder durch die Operation

entstandene Mitralinsuffizienz vor,

3. in 17 % kam es zu einer Reaktivierung des rheumatischen Fiebers.

Es wurden 80 Reoperationen bei 79 Patienten durchgeführt, wobei 7 starben. Als Operationsmethode wird das Aufsteppen eines Ivalon-Tunnels auf den linken Vorhof, ähnlich wie bei der transaortalen Aortenklappenplastik, empfohlen. Die Mortalität konnte durch diese empfohlene Methode gesenkt werden (89).

Beim Rezidiv nach Commissurotomie bevorzugt ZENKER (96) das blinde Vorgehen mit dem Zugangsweg von links. Da das Herzohr meist abgetragen oder geschrumpft ist, das direkte Eingehen durch die Vorhofwand aber häufig eine schwer stillbare Blutung verursacht, stept ZENKER nach dem Vorschlag von HARKEN eine Manschette aus Teflon-Filz auf die Vorhofwand und führt unter dem Schutz dieser Manschette den Finger in den Vorhof ein. Nach Beendigung des Eingriffs wird die Manschette dicht an ihrer Basis vernäht und abgetragen. Bei diesem Vorgehen hat ZENKER bei 12 Rezidiv-Operationen einmal eine tödliche Blutung aus dem linken Vorhof erlebt.

Seit Anwendung der transventriculären Dilatation nach LOGAN (Edinburgh) haben sich die Ergebnisse nach allgemeiner Ansicht und nach dem Urteil der Kardiologen, mit denen ZENKER zusammenarbeitet, auch in seinem Krankengut eindeutig gebessert.

Beurteilung erfolgt durch:

1. Steigerung der Leistungsfähigkeit
2. Druckmessung während des Eingriffes
3. Analyse des Phonocardiogramms und EKG
4. Direkte und indirekte Druckbestimmung in der
A. pulmonalis und im linken Vorhof.

Die erneute Restenosierung (Ausbildung einer Mitralstenose) ist nach vollständiger Commissurotomie selten (54, 91), die Möglichkeit einer Restenosierung aber gesichert. Nach SOULIE u.Mitarb. muß im Laufe mehrerer Jahre mit etwa 2 %, nach DE JESUS u.Mitarb. sowie LIKOFF und URIECHIO mit 5 %, nach WILCKEN mit 10 % Restenosierung gerechnet werden, vornehmlich nach unvollständiger Klappensprengung und bei rheumatischen Rezidiven (83).

Die Notwendigkeit der Wiederholungsoperation wird nach 1 - 7 Jahren auf 11 % (10), 5 Jahre nach dem 1. Eingriff auf 7 %, 9 Jahre danach auf 22 % (34) veranschlagt.

Die operativen Ergebnisse brauchen dann nicht schlechter zu sein als bei einer gelungenen Erstoperation (10).

BAILEY u.Mitarb. beobachteten nach 1000 Operationen 22 Fälle und beziehen 10 % der späten Letalität und etwa 30 % der schlechten Operationsergebnisse auf Restenosen (83).

6. Absterbequote der Mitralstenose mit und ohne

Operation:

Eine Reihe von Veröffentlichungen befassen sich mit den Ergebnissen langjähriger konservativer Behandlung der Mitralstenosen (89).

Bei einer Beobachtungszeit von 10 Jahren waren bei den Untersuchungen von ROWE, BLAND, SPRAGNE und WHITE von 250 Patienten 39 % verstorben, 22 % verschlechtert, 39 % unverändert. Nach 20 Jahren betrug bei 155 Patienten die Mortalität 79 %, verschlechtert waren 8 % und unverändert 13 %. Die Todesursache war bei ca. 60 % eine Herzinsuffizienz und bei ca. 30 % eine Embolie im großen oder kleinen Kreislauf (89).

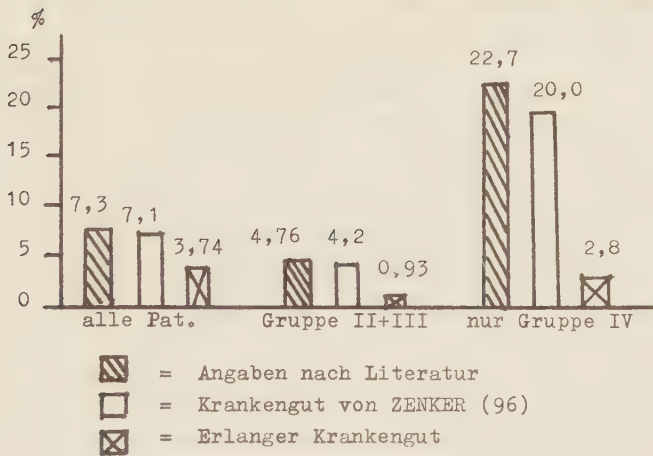
OLESEN untersuchte 271 Kranke der Universitätsklinik Kopenhagen aus dem Jahre 1933 - 1949, von denen sich ein großer Teil im fortgeschrittenen Stadium befand. Das durchschnittliche Alter bei der Feststellung des Vitiums lag mit 41,5 Jahren hoch. Nach 11 Jahren waren 70 % und nach 18 Jahren 83 % verstorben (89).

Die Todesursachen stimmen weitgehend mit den Angaben von ROWE et al. überein. Während der gleichen Beobachtungszeit verminderte sich die Zahl der gleichbleibenden Fälle von 12 % auf 3 %. Eine höhere Mortalitätsquote war vorhanden bei Männern, bei Patienten im höheren Alter, bei Bestehen von Vorhofflimmern, vergrößertem Herzen oder stärkerem Rechtsabweichen der elektrischen Herzachse. (89).

BANNISTER zeigte die Gefahren einer konservativen Behandlung an 105 Patienten mit leichter Mitralstenose im Stadium I und II auf, die er 4 1/2 Jahre lang in halbjährlichen Abständen untersuchte. Bei 39 Patienten trat eine deutliche Progredienz ein, bei 22 Patienten traten arterielle Embolien (5 tödliche) auf, während 1 Patient an einer bakteriellen Endocarditis verstarb. (89). Auch GOTTSEGEN u. Mitarb. plädieren auf Grund einer Beobachtungsreihe von 1109 Kranken mit Mitralstenose für eine operative Therapie, deren Indikation jedoch nur bei 13 % gestellt wurde. Die übrigen wiesen kompliziertere Vitien auf oder ein zu weit fortgeschrittenes Leiden. Von den operierten Patienten verstarben 6 %, im gleichen Zeitraum aber 20 % der Patienten, die sich trotz Indikationsstellung nicht zur Operation entschließen konnten. Eine Besserung trat bei den nicht operierten Fällen in 1/8, bei den operierten Fällen hingegen in 2/3 der Fälle ein (89).

Die unmittelbare postoperative Letalität der Commissurotomie beträgt nach größeren Statistiken 6 - 10 % (96). ZENKER (96) errechnete aus der Literatur eine durchschnittliche Letalität von 7,36 %, der die eigene mit 7,1 % bei 450 Operationen in Marburg und München seit 1952 entspricht (s. Abb. 1, S. 31).

Abb. 1: Letalität nach Commissurotomie
der Mitralstenose



Von seinen letzten 50 Erstoperationen verlor ZENKER nur einen Kranken der Gruppe IV.

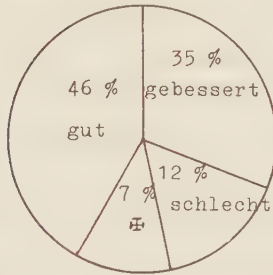
Unterteilt man das Krankengut nach dem Grad der Mitralstenose, so ist das Operationsrisiko in der Gruppe II und III wesentlich geringer, nämlich durchschnittlich nur 4,8 % Letalität, als in der Gruppe IV, die eine Letalität von durchschnittlich 23 % aufweist. Die Kranken der Gruppe IV leben nach der Commissurotomie häufig länger als 8 Jahre (HARKEN), während sie nach konservativer Behandlung dahinsiechen und oft innerhalb weniger Jahre sterben (96).

Das Risiko der Operation wird durch eine entstehende oder nicht korrigierte Insuffizienz, durch stärkere Verkalkung sowie im Fall einer Reoperation etwa verdoppelt. Die Analyse der Todesfälle im Münchener Krankengut ergibt folgende Ursachen:

1. In 4 % der Eingriffe (7 Fälle) war der letale Ausgang durch ein Herz- und Kreislaufversagen bedingt, an dem eine postoperative Mitralinsuffizienz in den meisten Fällen maßgeblichen Anteil hat. Sie war entweder durch die Commissurotomie verschlimmert oder verursacht worden. Ein Teil dieser Kranken hätte wahrscheinlich durch die sofortige Korrektur der Insuffizienz mit Hilfe der Herz-Lungenmaschine gerettet werden können.
2. Irreversibler Herzstillstand.
3. Postoperative Herzinsuffizienz mit Stauungspneumonie.
4. Rechtsinsuffizienz mit Thrombosen und Embolien in den Lungenarterien bei bestehender pulmonaler Hypertonie und cerebraler Embolie.

Was das Schicksal der Kranken nach Commissurotomie betrifft, so gibt es die Faustregel, daß die durch die Mitralstenose bedingten Beschwerden der Patienten durch eine Operation in 80 % der Fälle um mindestens 1 Schweregrad gebessert werden (s. Abb. 2, S. 33)

Abb. 2: Ergebnisse nach Mitralstenose-Operationen (2 700 Pat. aus der Literatur)



Über die Ergebnisse aus der Beobachtung von 265 Kranken mit Mitralstenose, die seit 1950 in der Chirurgischen Univ.-Klinik Marburg / Lahn durch ZENKER, HEBERER, SCHWAIGER operiert wurden und seitdem durch Nachuntersuchung und Befragung überwacht wurden, wird folgendes dargestellt: Während der Operation und in den ersten 4 Wochen danach kamen 20 Kranke ad exitum: 2 Patienten aus der Gruppe II, 9 aus der Gruppe III und 9 aus der Gruppe IV, so daß sich eine Frühsterblichkeit von 3,9 % bei den leichten, von 5,6 % bei den mittelschweren und von 17,3 % bei den bereits in Ruhe dekompensierten Fällen ergibt, das ist im Durchschnitt aller Fälle 7,5 % (83).

Am Ende des 1. Jahres nach der Commissurotomie waren weitere 6, bis zum Ende der Beobachtungszeit, d.h. im

Mittel nach 4,7 Jahren, weitere 33 Kranke verstorben. Wiederum ist die Letalität bei den überlebenden Kranken mit schwerer Mitralstenose (Gruppe IV) größer (10 von 50 = 20 %) als bei Schweregrad III (25 von 153 = 16,3 %) und II (4 von 49 = 8,2 %). Wenn man Früh- und Spätletalität zusammenfasst, kamen während des Beobachtungszeitraumes in der Gruppe II 11,8 %, in der Gruppe III 21,0 % und in der Gruppe IV 36,5 % der operierten Patienten, das sind insgesamt 22,3 %, ad exitum (83). Gleichgültig, welcher Schweregrad vor der Commissurotomie bestand, ist die Sterblichkeit bei Vorhofflimmern größer als bei Sinusrhythmus, bei Haemoptysen in der Anamnese geringer als beim Fehlen dieses Symptoms, bei postoperativ nachweisbarer Mitralklappeninsuffizienz größer als bei den Fällen, in denen der Operateur mit dem Finger im linken Vorhof keinen Reflux fühlt, bei embolischen Ereignissen in der Vorgeschichte aber nicht größer als bei Patienten ohne Hinweis für eine vorausgegangene Embolie (83).

Das Lebensalter bei der Operation scheint für das Risiko der Klappensprengung und die späteren Überlebenaussichten keine entscheidende Bedeutung zu haben. Die Zahl der Patienten, die postoperativ mehr als 8 Jahre von STEIN (83) beobachtet werden konnten, ist für eine Beurteilung des weiteren Verlaufes noch zu gering. Im konservativ behandelten Krankengut sind die

Überlebensaussichten der schweren Fälle deutlich schlechter, nach 5 Jahren in der Gruppe III 48 % und in der Gruppe IV 83 %, nach 8 Jahren 67 % bzw. etwa 90 % Letalität (83). Die Besserung der Beschwerden und der Leistungsfähigkeit, die geringere Gefahr embolischer Komplikationen und die im statistischen Mittel verlängerte Lebenserwartung berechtigen dazu, ein gewisses Operationsrisiko in Kauf zu nehmen. Nach einer Zusammenstellung von NEIDNER u.Mitarb. über 840 und von BAYER über 4063 Operationen war bis 1953 mit einer Frühletalität von 10,8 % bzw. 9 %, nach den von Kohler referierten älteren Veröffentlichungen in 3,3 - 14,7 % mit tödlichem Ausgang zu rechnen. Einer Übersicht von SCHLEGEL zufolge entfielen auf 5574 Operationen, über die bis zum Jahre 1956 berichtet wurde, 527 Todesfälle. Das entspricht einer Letalität von 9,5 %, mit der Schwere des Zustandes ansteigend (3 % bei Schweregrad II, 6 % bei III und 31 % bei IV) (83).

Erfahrungsberichte aus den letzten Jahren geben die Sterblichkeit in den ersten 4 Wochen nach Commissurotomie mit 10,9 % (184 Fälle) (21), 8,7 % (149 Fälle) (58), 7,7 % (1000 Fälle) (4), 6,4 % (250 Fälle) (92), 5,5 % (200 Fälle) (82), 2,7 % (150 Fälle) (81) an.

GRIFFITH u.Mitarb. haben bei Schweregrad III und IV (126 Fälle) eine Frühletalität von 6,3 %, DENTON und BOLTON bei Grad IV (61 Fälle) eine von 19,6 %. ELLIS

und ADLER (34), die 1 500 Operationen überblicken, kommen bei leichten und mittelschweren Mitralstenosen auf eine Sterblichkeit von 2,7 %, bei schweren auf 15 - 20 %. Aus den ersten 1000 Beobachtungen dieser Serie ergibt sich eine Abnahme der Letalität mit zunehmender Erfahrung des Operateurs in denen mit der Einteilung der American Heart Association nicht ganz übereinstimmenden Gruppe II und III von 14 auf 0,8 %, in IV von 32 auf 19 %. Auch SOULIE u.Mitarb. (82) gelangen die Operationen später besser (4,5 % Letalität) als anfangs (15,7 %). Mit der transventriculären Methode verloren AUSTEN und WOLLER (3) von 100 Kranken 3, GRUM und TSAPOGAS von 50 Fällen 3 des Schweregrades IV. Bei Operationen am offenen Herzen ist das Risiko nach KAY und ZIMMERMANN (57) nicht größer (5 % Frühletalität) (83).

Wie die Gegenüberstellung konservativ und operativ behandelter Kollektive zeigt, ist die Operationsgefährdung bereits nach einem Jahr von der spontanen Sterblichkeit weit überholt, die Überlebensaussichten nach Commissurotomie dann schon viel besser, zumindestens der schweren Fälle.

Noch günstiger fällt der Vergleich nach einigen Jahren aus. So überlebten z.B. von den durch ELLIS u.Mitarb.(32) beobachteten Kranken nach Operation 83 % des Schweregrades II und III, 54 % des Schwerdegrades IV. 7 Jahre

lang aus der konservativ behandelten Serie von OLESEN hingegen nur 51 % bzw. 6 %. DONZELOT u. Mitarb. verloren nach 2 - 5 Jahren unter Einschluß der Frühletalität 9,7 % der operierten gegenüber 58 % der nicht operierten Fälle. BOYLE hatte in Gruppe II 6 Jahre nach Commissurotomie 92 %, in III nach 8 Jahren 61 %, in IV nach 7 Jahren 73 % Überlebende. GRANT nach jeweils denselben Zeitspannen unter konservativer Therapie 83 %, 55 % und 17 %, ROWE in II 58 % und in III 2 % Überlebende (83). Diese und die Erfahrung von STEIN, die ergänzt werden durch weitere Berichte über die schlechte Prognose bei konservativer Behandlung (2 Jahre nach der ersten Dekompensation 79 % Letalität (2), 9 Jahre nach der ersten Dekompensation bzw. dem Einsetzen von Vorhofflimmern 87 % bzw. 92 % Letalität (67) und die guten Überlebense aussichten nach Commissurotomie (85 % nach 2 - 5 Jahren (64), 82 % nach 4 1/2 - 7 Jahren (53), 83 % nach 5 Jahren (74), 79,2 % nach einer Beobachtungszeit bis zu 8 Jahren, (4), sind eindrucksvolle Beweise für den Nutzen der Operation quoad vitam, selbst wenn Träger von Mitralstenosen gelegentlich ein hohes Alter erreichen (7), die Klassifizierung der verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmt und die Operierten im allgemeinen sorgfältiger medizinisch behandelt werden als die Kranken der Vergleichsserien (83).

Die Commissurotomie ist also bei leichten und mittelschweren Fällen mit einem relativ geringen Risiko behaftet, die Überlebensrate postoperativ bei Schweregrad III eindeutig größer als unter konservativer Behandlung. Ob das auch für Mitralstenosen II. Grades zutrifft, wird sich erst nach weiteren Beobachtungsjahren herausstellen. Bei Kranken des Schweregrades IV ist die Operationsgefährdung mit 15 - 20 % zwar groß, aber in Anbetracht der unter konservativer Behandlung schon nach einem Jahr erreichten Letalität von ungefähr 60 % vertretbar.

Der operierte Kranke lebt jedoch im Durchschnitt nicht nur länger, sondern auch beschwerdefreier.

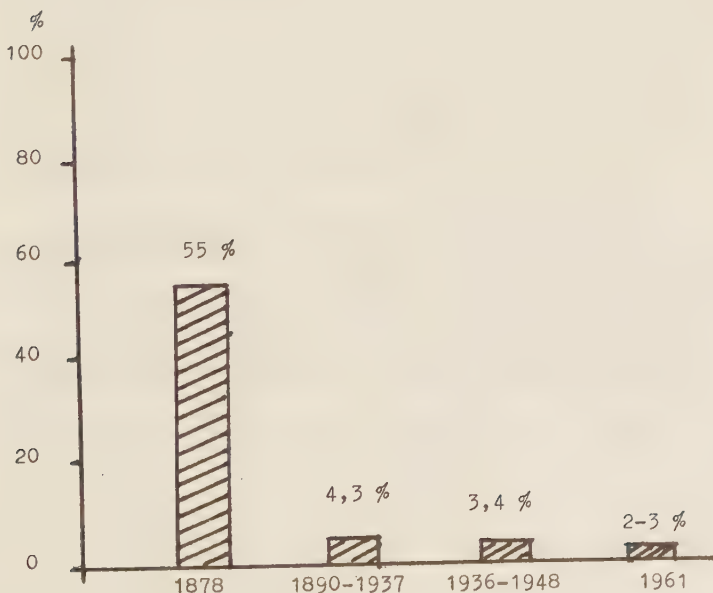
Aus den bis 1953 erschienenen Berichten ergibt sich nach NEIDNER u. Mitarb. eine Besserung in 92,5 %, nach BAYER in 76,3 % (84). Aus den bis 1956 publizierten Erfahrungen nach SCHLEGEL eine solche von 83 %, aus neueren Veröffentlichungen von 50 - 80 % (83). Selbst von 61 Kranken des Schweregrades IV fanden DENTON und BOLTON 5 Jahre nach Commissurotomie noch 33 gebessert. Nicht selten werden solche Patienten fast beschwerdefrei (83). BRUCE und RODGERS könnten nach postoperativer Prüfung die bessere Belastungsfähigkeit in 70 % des Schweregrades IV objektivieren (83).

FRANKE (36) berichtet über Mitralstenose während der Schwangerschaft und vertritt die Meinung, daß die

Häufigkeit organischer Herzkrankheiten in der Schwangerschaft zwischen 0,25 - 7,5 % schwankt. Überwiegend handelt es sich hierbei um rheumatisch bedingte Mitralfehler.

Nach 1878 betrug die mütterliche Letalität hierbei etwa 55 %. Wenn auch mittlerweile dieser Wert sich geändert hat, beträgt er doch immerhin noch das Fünffache von dem herzgesunder Frauen (s. Abb. 3) (36).

Abb. 3: Müttersterblichkeit pro 100
Schwangeren mit Mitralfehlern



Bei Vorliegen der Kombination Gravidität mit Mitralstenose Schweregrad I und II sind die Aussichten für eine komplikationslose Beendigung der Schwangerschaft nicht wesentlich ungünstiger als bei herzgesunden Frauen. Dagegen sind Schweregrad III und IV, die immerhin 12 - 19 % der Erkrankung ausmachen, mit einer wesentlich erhöhten Sterblichkeit belastet und deshalb zur Beantwortung anfangs gestellter Fragen von besonderer Wichtigkeit, zumal auch die kindliche Letalität mit zunehmendem Schweregrad bis auf 50 % ansteigt (36). (s. Tab. 9).

Tab. 9: Mütterliche und kindliche Letalität pro 100 Schwangeren mit Mitralfehlern (aufgeschlüsselt nach Schweregrad)

Schweregrad	Müttersterblichkeit	Kindersterblichkeit
I	0,39 %	1,8 - 8,6 %
II	0,5 %	
III	4,7 - 6,0 %	30 - 50 %
IV	15,8 - 40 %	

Die Erfahrungen mit der Mitralstenose in der Schwangerschaft umfassen - soweit FRANKE sie im Weltschrifttum auffinden konnte - 336 Fälle mit einer mütterlichen Operationssterblichkeit von 5,9 % und einer kindlichen

Letalität von 10,4 %.

Das Krankengut von FRANKE setzt sich aus 35 Fällen der Düsseldorfer, 3 Fällen der Berliner und 1 Fall der Nürnberger Klinik zusammen. Bei diesen 39 Patientinnen betrug der Anteil des Stenosegrades II und III 7, des Schweregrades III 30 und des Schweregrades IV 2 Kranke. In 10 Fällen war die Stenose von einer leichten, in 2 Fällen von einer erheblichen Mitralinsuffizienz begleitet. 3 mal lag eine Flimmerarrhythmie vor. Die Kranken befanden sich in einem Alter von 17 - 38 Jahren. Die Zeit der operativen Intervention lag vorwiegend im 2. - 6., in etwa einem Fünftel der Fälle aber auch zwischen dem 7. Schwangerschaftsmonat und dem 10. Tag vor der Geburt.

Über die operative Möglichkeit der Mitralstenose im Schweregrad IV berichten KENEDI u. LITTMAN (59) und meinten, die Commissurotomie in diesem Schweregrad sei auch bei Cor bovinum, fortgeschrittenen Veränderungen infolge der Stenose, Vorhofflimmern und thromboembolischen Komplikationen indiziert und ist aussichtsreicher als die konservative Therapie bei diesem Grad.

Kontraindiziert ist die operative Behandlung, wenn gleichzeitig auch eine Mitralinsuffizienz, Aortenfehler oder ein stark dekompensiertes Herz vorliegt. In diesen Fällen sei die operative Therapie nach KENEDI als zu spät zu betrachten. BLACK u. HARKEN (13, 14) stimmen auch

mit KENEDI und LITTMAN über die operative Behandlung bei diesem Schweregrad überein (36).

7. Vorhofflimmern:

Das Vorhofflimmern ist einer der häufigsten Rhythmusstörungen und wird bei vielen organischen Herzleiden angetroffen (66). Ursache des Flimmerns sind nach BELLET (11) in 90 % der Fälle arteriosklerotische und rheumatische Herzerkrankungen. Bei den übrigen Fällen kommt eine Vielzahl krankhafter Veränderungen ursächlich in Betracht. Im Gegensatz zur akuten rheumatischen Carditis, bei der Vorhofflimmern nur selten beobachtet wird (38), ist es häufig bei den chronischen rheumatischen Klappenerkrankungen. Im Vordergrund stehen hierbei die Mitral- und die kombinierten Mitral-Aortenfehler. Die Häufigkeit des Vorhofflimmerns ist bei den verschiedenen Mitralfehlern unterschiedlich. WOOD (95) fand es am häufigsten bei kombinierten Mitralvitien, an 2. Stelle folgt die reine Stenose, dann erst die reine Insuffizienz. Ähnliche Beobachtungen wurden von BAYER u. EFFERT (8), LOOGEN u. Mitarb. (65) sowie HEINZ u. HULTGREEN (49) mitgeteilt. SPANG gibt demgegenüber eine größere Häufigkeit von Vorhofflimmern bei der Mitralstenose (56,5 %) als bei den kombinierten Mitralvitien (51,6 %) an. Die Häufigkeit von Vorhof-

flimmern bei der reinen Mitralinsuffizienz ist nach Angaben dieses Autors wesentlich geringer, es wurde in 12 % der Fälle beobachtet (66).

Für die Entstehung des Vorhofflimmerns bei den Mitralfehlern wird eine Reihe von Faktoren als ursächlich diskutiert: Alter des Patienten und des Herzklappenfehlers, Größe des linken Vorhofs und der rechten Kammer, Grad der Stenose und der Insuffizienz, rheumatische Aktivierung bzw. Schädigung der Vorhofmuskulatur. Die Ansichten über die Bedeutung der einzelnen Faktoren sind nicht einheitlich und weichen zum Teil erheblich voneinander ab (66).

Unser Untersuchungsmaterial umfaßt 112 Kranke, die während der letzten 10 Jahre zur Klärung der Operationsmöglichkeit stationär aufgenommen wurden. Von diesen Patienten waren 83 (74,1 %) Frauen, 29 (25,9 %) Männer. Ihr Alter lag zwischen 19 und 59 Jahren. Von den 112 Patienten hatten 65 eine reine Mitralstenose, 30 ein kombiniertes Vitium. Zusätzlich hatten auch 12 Patienten Aortenfehler leichten Grades (10 Insuffizienz, 2 Stenose) und 5 Patienten Tricuspidalinsuffizienz dabei gehabt.

Die Patienten wurden nach den üblichen Richtlinien der American Heart Association in 4 Schweregrade unterteilt. Aus praktischen Erwägungen haben wir zusätzlich eine Zwischengruppe des Schweregrades II - III unter-

schieden. Der Einteilung haben wir das klinische Bild, das Elektro- und das Phoniokardiogramm zugrunde gelegt. Zur Beurteilung der Größe des linken Vorhofs und der rechten Kammer haben wir den Durchleuchtungs- und Röntgenbefund verwendet. Wir haben 4 Grade unterschieden: Nicht vergrößert, leicht vergrößert, mäßig und stark vergrößert.

Die Dauer der Anamnese bei Patienten, die einen fieberhaften Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, wurde seit dieser Erkrankung datiert. Von den 112 Patienten konnte eine spezifische Anamnese nur 39 mal erhoben werden.

Von den 112 Patienten hatten 54 (48, 2 %) Vorhofflimmern. Bei Patienten bis zum 20. Lebensjahr war kein Vorhofflimmern zu beobachten.

In Tab. 10 ist die Häufigkeit des Vorhofflimmerns in Relation zum Stenosegrad angegeben.

Tab. 10: Vorhofflimmern in Relation zum Stenosegrad.
Schweregrad = Stenosegrad
(Amer. Heart Assoc.)

Stenosegrad	Zahl d. Pat.	Vorhofflimmern
I	1	0
II	10	1
II - III	16	6
III	39	24
III - IV	3	0
IV	19	11
Gesamt:	88	42

Bemerkenswert ist die Häufigkeit des Flimmerns im Schweregrad III (24 = 27,2 %) und IV (11 = 21,6 %).

Tab. 11 stellt die Häufigkeit des Vorhofflimmerns dem Alter des Patienten und dem Stenosegrad gegenüber.

Tab. 11: Vorhofflimmern in Relation zum Stenosegrad und Alter des Patienten bei Mitralstenose.
Fl = Vorhofflimmern

Stenose- grad	L e b e n s a l t e r (Jahre)					
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60
	Fl	Fl	Fl	Fl	Fl	Fl
I	-	-	-	-	-	-
II	-	-	1	-	-	-
II - III	-	-	2	-	4	-
III	-	-	1	11	8	5
III - IV	-	-	-	-	-	-
IV	-	-	1	2	3	5
Gesamt:	-	-	5	13	15	10

Dabei ist bemerkenswert, daß Vorhofflimmern bis zu einem Alter von 30 Jahren relativ selten ist (5 = 11,6 %), jenseits dieser Altersgruppe die Häufigkeit aber mit jedem Jahrzehnt zunimmt (13 = 30,2 % im 4., 15 = ca. 34,9 % im 5. und 10 = 23,25 % im 6. Lebensjahrzehnt).

Während Vorhofflimmern bei den Kranken mit Grad I und II in 2 % der Fälle besteht, erhöht sich sein Anteil bei den mittelschweren Stenosen (Grad II - III) auf 11,1 %, bei den schweren Stenosen (Grad III) auf 46,3 % und bei Grad IV auf 20,4 %.

Die Bedeutung des Stenosegrades für das Auftreten von Vorhofflimmern wird am klarsten erkennbar bei den Patienten des 4. Lebensjahrzehnts, bei denen der Einfluß anderer, für das Auftreten von Vorhofflimmern wichtiger Faktoren, z.B. Arteriosklerose, weitgehend entfällt (66). Bei Berücksichtigung des Alters der Patienten ergibt die Häufigkeit des Vorhofflimmerns in Korrelation zur Größe des linken Vorhofs und der rechten Kammer die in Tab. 12 angegebenen Verhältnisse.

Tab. 12: Vorhofflimmern in Relation zur Größe des linken Vorhofs, rechten Kammer und Alter des Patienten
() = nur Vergrößerung des linken Vorhofs

Li Vorhof + re Kammer	L e b e n s a l t e r (Jahre)						nur li Vorhof
	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	
	Fl	Fl	Fl	Fl	Fl	Fl	
nicht vergrößert	-	-	-	-	-	-	-
leicht vergrößert	-	-	1	-	1	-	-
mäßig vergrößert	-	-	3	5+(1)	8	7+(1)	2
stark vergrößert	-	-	3+(1)	9	9	3	1
keine Durch- leuchtung	-	-	-	1	1	-	-
Gesamt:	-	-	7	15	19	10	(3)

Aus Tab. 12 ist ersichtlich, daß bei 3 Patienten nur eine Vergrößerung des linken Vorhofs festgestellt werden konnte.

Nach LOOGEN wird auch als weiterer Faktor zur Entstehung von Vorhofflimmern das Alter bzw. die Dauer der Anamnese der Mitralstenose diskutiert (66). Das Ergebnis einer vergleichenden Untersuchung zeigt Tab. 13.

Tab. 13: Beziehung zwischen Dauer der Anamnese der Mitralstenose und Vorhofflimmern

Alter des Herzfehlers (in Jahren)	Vorhofflimmern
0 - 5	18
6 - 10	13
11 - 15	5
16 - 20	6
21 - 25	1
26 - 30	2
31 - 40	1
41 - 50	1
nicht sicher bestimmbar	7
Gesamt:	54

Die Tabelle ergibt, daß bei Patienten mit einer Krankheitsdauer bis 20 Jahre Flimmern am häufigsten auftrat (77,6 %).

Die Beurteilung der Zusammenhangsfrage zwischen dem Stenosegrad und Vorhofflimmern ist in der Literatur nicht einheitlich (66). Während die Mehrzahl der Autoren (23, 37, 96) keine sichere Korrelation feststellen konnte, fand SPANG in seinen Untersuchungen mit Zunahme des Stenosegrades eine größere Häufigkeit von Vorhofflimmern (66). Nicht einheitlich ist auch die Beurteilung der Zusammenhangsfrage zwischen der Größe des linken Vorhofes und Vorhofflimmern. Während WHITE (94), HOLZMANN (51) und SPANGE die Ansicht vertreten, daß die Überdehnung der Vorhofmuskulatur eine Voraussetzung für das Auftreten von Vorhofflimmern ist, fanden FRASER u. TURNER (37) sowie HEINZ u. HULTGREEN (49) keine Korrelation zwischen Vorhofgröße und Flimmerhäufigkeit. WOOD (95) glaubt, daß eine über das übliche Maß hinausgehende Vergrößerung des linken Vorhofs bei Mitralstenose eher die Folge als die Ursache des Vorhofflimmerns ist.

JOHNSON (55) meint, daß Vorhofflimmern bei Mitralstenose eine Indikation für das offene System (Mayo-Gibbon-Herz-Lungenmaschine) darstellt, um Vorhofgerinnsel zu vermeiden.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Mit 82 Mitralstenosen (65 reine, bei 17 wurden zusätzlich Aorten- oder Tricuspidalfehler gefunden) und 30 kombinierten Mitralvitien, teils mit leichter Insuffizienz, konnte ein repräsentatives Material zusammengestellt werden. Diese 112 Patienten suchten in den letzten Jahren wegen ihrer Erkrankung die Chirurgische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg auf. Dieses Material wurde nach 7 Gesichtspunkten aufgegliedert und mit der Weltliteratur verglichen.

Wie die Übersichtstabelle 1 (S. 6) erkennen läßt, überwiegt das weibliche Geschlecht das männliche bei weitem. Wesentlich ist dabei auch eine breite, altersmäßige Streuung. Wie die Tabelle zeigt, sind die Altersgruppen von 19 - 60 Jahren befallen.

Tab. 2 (S. 7) läßt erkennen, wie hoch die unmittelbare postoperative Letalität in unserem Krankengut war (3,74 %). Die in der Weltliteratur gesammelten Statistiken zeigten eine Mortalität von 6 - 10 %.

Zur arteriellen Embolie kam es praeoperativ bei 31 Kranken, postoperativ stellten wir nach 107 Commissurotomien 9 Fälle (8,4 %) mit arterieller Embolie fest

(s. Tab. 3, S. 10; Tab. 5, S. 11). Bei 2 Fällen (1,9 %) mit postoperativer Embolie handelte es sich um eine Lungenembolie. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß postoperativ aufgetretene Embolien nur Frauen betrafen.

Die Häufigkeit der Embolien nimmt nach unseren Ergebnissen mit höherem Alter und Auftreten von Vorhofflimmern eindeutig zu (was übrigens mit den Beobachtungen von TRECKMANN (89) übereinstimmt).

Thromben im Vorhof und Herzohr stellten wir in 18,7 % unserer Operationen fest. Intra-operationem konnten bei 107 Commissurotomien in 9 Fällen Thromben im Herzohr oder Vorhof gefunden werden, bei denen präoperativ arterielle Embolien aufgetreten waren. Bei 11 weiteren Fällen wurden Vorhofthromben angetroffen, ohne daß in der Anamnese Anhaltspunkte für eine Embolie zu gewinnen waren (s. Tab. 4, S. 11).

Bei 4 Fällen von intraoperativ festgestellten Vorhofthromben kam es postoperativ zu einer arteriellen Embolie. Tab. 6 (S. 16) zeigt, daß 40 % der Thromben bei Schweregrad III gefunden wurden.

Nach Angaben der Literatur ist in 8 - 30 % der Fälle mit Thromben im linken Vorhof und Herzohr zu rechnen.

Mit Anstieg des Druckes in der A. pulmonalis wird die Prognose quoad vitam ungünstiger (83). Tab. 7 (S. 21) veranschaulicht, wie hoch die Druckwerte in der A. pulmonalis bei 95 untersuchten Fällen unseres Krankengutes lagen.

Es lag in unserem Untersuchungsmaterial keine Korrelation zwischen dem Alter, dem Geschlecht, der Krankheitsdauer und Höhe des mittleren Blutdruckes in der A. pulmonalis vor.

Bei den von uns beobachteten 6 Rezidiven handelte es sich 4 mal um eine unvollkommene digitale Sprengung. Bei 2 ist die Restenose durch echte rheumatische Schübe verursacht worden, wobei 1 Patient eine bakterielle Endocarditis durchgemacht hat. Die Zahl der Rezidive betrug 6, 4 davon wurden bei der Erstoperation in anderen Kliniken operiert. Intra operationem fanden wir bei diesen Recommissurotomien Verkalkungen und Vernarbungen beider Segel. Ein weiterer Fall wies klinisch die Zeichen einer Restenose auf, intra operationem konnten wir aber kein Rezidiv feststellen. Bei 2 weiteren Fällen konnte die Sprengung nicht durchgeführt werden, da die vorhandene Insuffizienz durch den Sprengungsversuch verschlechtert wurde, gleichzeitig lag eine starke Verkalkung der

Segel vor, Hier wurde der Klappenersatz empfohlen.
Tab. 8 (S. 23) zeigt die Relation zwischen Sprengungsweise und Rezidive. Das Intervall zwischen Erst- und Zweitoperation lag zwischen 4 - und 12 Jahren. Ein kurzes Intervall spricht für eine unvollkommene Sprengung bei der Erstoperation, während ein großes Intervall für eine Wiedervernarbung spricht (52).

BANNISTER zeigt die Gefahren einer konservativen Behandlung bei Patienten mit leichter Mitralstenose im Stadium I und II auf, die er 4 1/2 Jahre lang in halbjährlichen Abständen untersuchte (89). Es trat zum Teil eine deutliche Progredienz auf, zum Teil traten arterielle Embolien (5 tödlich) auf. Es ist aus der Weltliteratur zu entnehmen, daß Patienten mit Mitralstenose vom Schweregrad II und III gute Überlebensaussichten haben, wobei hier das Operationsrisiko geringer ist - im Durchschnitt nur 4,8 % Letalität -, als in der Gruppe IV, die eine Letalität von durchschnittlich 23 % aufweist(96). ZENKER errechnete aus der Literatur eine durchschnittliche postoperative Letalität von 7,36 %, aus seinem Krankengut von 7,1 %. Wir hatten eine postoperative Letalität von 4 %.

Hervorzuheben ist auch das Vorhofflimmern, das bei 48,2 % der Fälle beobachtet wurde. Der Schweregrad III

ist am meisten von Flimmern begleitet (s. Tab. 10, S. 44, Tab. 11, S. 45). Unser Krankengut zeigt, daß Vorhofflimmern bis zu 20 Jahre Anamnesedauer der Mitralstenose am häufigsten ist.

Für die Entstehung des Vorhofflimmerns bei Mitralstenose werden eine Reihe von Faktoren als ursächlich diskutiert (66): Alter des Patienten und der Mitralstenose, Größe des linken Vorhofs und der rechten Kammer, Grad der Stenose (s. Tab. 10, S. 44; Tab. 11, S. 45; Tab. 12, S. 46; Tab. 13, S. 47). Ursache des Flimmerns sind nach BELLET (11) in 90 % der Fälle arteriosklerotische und rheumatische Herzerkrankungen.

Bei 82 Patienten konnten unsere Kardiologen praeoperativ eine Mitralstenose ohne Insuffizienz feststellen. Unter diesen Fällen befanden sich 10 Kranke mit Aorteninsuffizienz, 2 mit Aortenstenose und 5 mit Tricuspidalinsuffizienz. Eine reine Mitralstenose ohne jeglichen Begleitfehler war bei 65 Patienten vorhanden.

Kombinierte Mitralfehler wurden bei 30 Patienten ermittelt.

Intraoperation~~m~~(vor Sprengung) konnten wir bei 72 Fällen eine Mitralstenose ohne Insuffizienz feststellen. Bei weiteren 39 Patienten war eine Insuffizienz vorhanden. Bei 20 Fällen wurde die Insuffizienz durch die Sprengung

gebessert.

Die vor der Operation bestehende Insuffizienz hat sich bei 7 Fällen durch die Operation verschlechtert. Bei weiteren 12 Fällen trat keine Änderung ein (s. Tab. 14). Bei 3 Fällen konnte die Sprengung wegen stark veränderter Klappe nicht vorgenommen werden, hier wurde ein Klappenersatz empfohlen. Bei einem weiteren Fall konnte wegen der starken Insuffizienz eine minimale Sprengung erzielt werden, hier wurde ebenfalls ein Klappenersatz empfohlen.

Tab. 14: Prae- und intraoperative Befunde bei Mitralstenose

Praeoperativ Zahl (112)		Intraop.(vor Spreng) Zahl (111)		Intraop. (nach Sprengung) Zahl (107)		
Reine MS	kombi- niert	Reine MS	mit Insuff.	Besserg der Insuff.	keine Ver- änderg	Verschlech- terung der Insuff.
65	30	72	39	20	12	7

ZUSAMMENFASSUNG

An Hand von 112 Fällen mit Mitralstenose (82 reinen Stenosen, 30 kombinierte Mitralvitien mit teils leichter Insuffizienz) konnten wir ein repräsentatives Material zusammenstellen.

Es wurden Beobachtungen über die pathognomonisch anamnestiche Bedeutung der einzelnen Mitralstenose-Fälle angestellt, wobei wir nur bei 39 Fällen eine spezifische Anamnese feststellen konnten.

Die Einteilung des Untersuchungs- und Operationsmaterials erfolgte nach dem Ergebnis der zugehöriger klinischen Untersuchungsmethoden.

Anamnestiche wurden frühere Erkrankungen, Lebensalter, Geschlecht, subjektive Beschwerden und Dauer der geklagten Symptome erfragt.

Das weibliche Geschlecht überwiegte das männliche bei weitem.

Das Erkrankungsalter der Mitralstenose lag bei unseren Patienten zwischen dem 19. und 60. Lebensjahr.

Die postoperative Frühsterblichkeit betrug bei 107 Commissurotomien 3,74 %.

Zur arteriellen Embolie kam es praeoperativ bei 31 Kranken, postoperation stellten wir bei 9 Fällen (8,4 %) eine arterielle Embolie fest, 2 davon hatten eine Lungenembolie.

Intra operationem fanden wir bei 4 Kranken Vorhofthromben, bei denen es postoperativ zur arteriellen Embolie kam.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß die Häufigkeit der Embolie mit höherem Alter und Auftreten von Vorhofflimmern eindeutig zunimmt.

Während der Operation stellten wir bei 20 Fällen Vorhofthromben fest, wobei in 11 Fällen Vorhofthromben angetroffen wurden, ohne daß in der Anamnese Anhaltspunkte für eine Embolie vorhanden waren. Wir kamen zu dem Schluß, daß bei Schweregrad III 40 % der Thromben gefunden wurden.

Auf Grund der Herzkatheterbefunde konnten von unseren Kardiologen systolische Druckwerte in der A. pulmonalis bis zu 160 mm Hg registriert werden. In 52,6 % der Fälle lag der Druck zwischen 50 - 80 mm Hg, in 10,55 % waren die Druckwerte über 100 mm Hg.

Es lag in unseren Untersuchungen keine Korrelation zwischen dem Alter, dem Geschlecht, der Krankheitsdauer und Höhe des mittleren Blutdruckes in der A. pulmonalis vor.

Zur Restenose kam es bei 6 Fällen, die bei der Erstoperation durch eine digitale Sprengung operiert wurden, 4 davon wurden bei der ~~Erst~~operation in anderen Krankenhäusern operiert.

Bei 33,2 % der Rezidiv-Fälle handelte es sich um echte rheumatische Schübe. Das Intervall zwischen Erst- und

Zweitoperation lagen zwischen 4 und 12 Jahren. Bei 2 Rezidiven wurde die Herz-Lungenmaschine eingesetzt. Bei 48,2 % der untersuchten Mitralstenose-Patienten wurde Vorhofflimmern beobachtet. Der Schweregrad III war am meisten mit Flimmern begleitet.

Anschließend setzten wir unsere Ergebnisse in Beziehung zu den Angaben in der Literatur, wobei wir besonderen Wert auf die Deutung der ausgewählten 7 Gesichtspunkte legten.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ACTIS DATO, A.T. and P.F. ANGELINO: Thrombosi auriculare ed emboli nella stenosi mitralica.
Minerva med. 1, 24 (1956)
2. ANSCHÜTZ, F. und H.C. DRUBE: Über das Schicksal der Herzkranken mit erworbenen Klappenfehlern.
Dtsch. Arch. klin. Med. 203, 497 (1956)
3. AUSTEN, W.G. and G.H. WOLLER: Surgical treatment of mitral stenosis by the transventricular approach with a mechanical dilatator.
New Engl. J. Med. 263, 661 (1960)
4. BAILEY, C.P., H. GOLDBERG and D.P. MORSE: Recurrent mitral stenosis.
J. Amer. med. Assoc. 163, 1576 (1957)
5. BAKULEV, A.N.: Surgical treatment of mitral stenosis.
Moscow 1958, Medgiz.
6. BARONOFSKY, I.D., F.J. HADDY, A.L. FERREN and C.W. BORDON: Cardiopulmonary dynamics, clinical studies.
Surgery 34, 347 (1953)
7. BAYER, O., E. BODEN und E. DERRA: Chirurgische Therapie bei 55 Patienten mit Mitralstenose.
Münch. med. Wschr. 95, 789 (1953)
8. BAYER, O. und S. EFFERT: Über die räumliche Lage der R- und T-Vektoren bei Mitralklappenfehlern und ihre Beziehung zu den Druckverhältnisse im Lungenkreislauf.
Verh. Dt. Ges. Kreislaufforsch. 18, 179 (1952)

9. BEAUMONT, I.L., E. MOERI and I. LENEGRİ: Results du traitement anticoagulant chez les nitraux dé après 1400 observations.
Arch. mal. coeur 50, 225 (1957)
10. BELCHER, I.R.: Restenosis of the mitral valve.
Lancet I, 181 (1960)
11. BELLET, S.: Clinical disorders of the heart beat.
Philadelphia 1953.
12. BERGY, G.G., R.A. BRUCE: Discrepences between subjectiv and objectiv responcees to commissurotomy.
New Engl. J. Med. 253, 21 (1955)
13. BLACK, H. and D.E. HARKEN: Current indications of the surgical correction of mitral stenosis.
Amer. Heart J. 53, 439 (1957)
14. BLACK, H. and D.E. HARKEN: Mitral valvuloplasty in patients past fifty.
New Engl. J. Med. 259, 361 (1958)
15. BRAUN, H. und K. KLENTSCH: Riesenherz mit Thromben im linken Vorhof bei kombiniertem Mitralvitium.
Münch. med. Wschr. 105, 339 (1963)
16. CARTER, M.G., G.L. WILSON and D.S. DOCK: Correction of mitral stenosis and insufficiency using cardiopulmonary bypass.
Circulation 24, 901 (1961)
17. CHAPMAN, G.B., J.H. MITCHELL, B.J. SPRONDE, D. POLTER and B. WILLIAMS: The maximal oxygen intake test in patients with mitralstenosis.
Circulation 22, 4 (1960)

18. COMBERIATI, L. et A. COLLICELI: Modifications of
phonocardiogram following commissurotomy.
Arch. Mal. coeur 47, 268 (1954)
19. COOLEY, D.A. and J.M. STONEBURNER: Transventricular
mitral valvotomy.
Surgery 46, 414 (1959)
20. DAHLGREN, S. V.O. BJÖRK: Thromboembolic complications
in connection with mitral commissurotomy after
anticoagulant therapy.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 43, 780 (1962)
21. DAVID, P.: Electrocardiographic study by mitralstenosis.
Canad. Med. Ass. J.: 73, 940 (1955)
22. DAVIES, L.G. and J.F. GOODWIN, R.E. STEINER and
B.D. VAN LEUVEN: The clinical and radiological
assessment of the pulmonary arterial pressure in
mitralstenosis.
Brit. Heart J. 15, 393 (1958)
23. DE LA CHAPPELLA, L. E., I. GRALF and A. ROTTINO:
Amer. Heart. J. 10, 62 (1934)
24. DICKENS, J., L. VILLACA, A. WOLDOW and H. GOLDBERG:
Brit. Heart. J. 19, 419 (1957)
25. DOBEK, J. und H. TYBORSKI: Kritische Beobachtungen über
die radiologische Beurteilung der pulmonalen Hyper-
tonie bei Mitralstenose.
Fortschr. Rö.Str. 98, 409 (1963)
26. DONALD, K.W., J.M. BISHOP, O.L. WADE and P.N. WORMALD:
Clin. Sci. 16, 325 (1957/58)

27. DUBOST, C., P. BLONDEAU and A. PIWNICA: Mitralstenosis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44, 392 (1962)
28. ELLIS, F.H., J.W. KIRKLIN, R.L. PARKER, H.B. BURCHELL
and E.H. WOOD: Results of mitral commissurotomies.
Arch. intern. Med. 94, 774 (1954)
29. ELLIS, L.B. and D.E. HARKEN: The clinical results in
the first five hundred patients with mitralstenosis.
under going valvuloplasty.
Circulation 11, 637 (1955)
30. ELLIS, L.B. and D.E. HARKEN: Clinical results of
mitralstenosis after valvuloplasty.
Circulation 11, 638 (1956)
31. ELLIS, L.B., W.H. ABELMANN and D.E. HARKEN:
Circulation 15, 924 (1957)
32. ELLIS, L.B., D.E. HARKEN and H. BLACK: A clinical
study of thousand consecutive cases of mitralstenosis.
Circulation 19, 803 (1959)
33. ELLIS, L.B. and D.E. HARKEN: Atrial embolization in
relation to mitral valvuloplasty.
Amer. Heart J. 62, 611 (1961)
34. ELLIS, L.B. and L.N. ADLER: Criteria for surgery in
mitral valvular disease.
Amer. J. Cardiol. 12, 17 (1963)
35. FERER, M.I., R.M. HARVEY, R.H. WYLIE, A. HIMMELSTEIN,
A. LAMBERT, K. KUSCHNER, A. COURNAND and D.W. RICHARDS:
Circulatory effects of commissurotomy with particular
reference to selection of patients.
Circulation 12, 7 (1955)

36. FRANKE, H.: Mitralstenose-Operationen in der Schwangerschaft.
Langenb. Arch. klin. Chir. 304, 500 (1963)
37. FRAZER, H.R.L. and R.W.D. TURNER: Mitral valvotomy.
Brit. med. J. 1955/II, 1414
38. FRIEDBERG, Ch.: Diseases of the heart.
Philadelphia 1956.
39. GARRY, J.E. MITRAL valve, late fellow-up study of radiological changes after valvuloplasty.
New Engl. J. Med. 254, 831 (1956)
40. GERBODE, C.: Transventricular mitral valvotomy.
Circulation 21, 563 (1956)
41. GLENN, F. and G.R. HOLSWADE: Emboli in the surgical treatment of mitralstenosis.
Surg. Gyn. Obstetr. 111, 289 (1960)
42. GLENN, F.: An analysis of fatalities following closed mitral valvulotomy.
J. Cardiovasc. Surg. 5, 357 (1964)
43. GLOVER, R.P., T.J. O'NEILL, J.B.C. HARRIS and O.H. JANTON: Indications for and results of commissurotomy.
J. Thorac. Surg. 24, 44 (1953)
44. GODZHIEV, S.A.: An experience with surgical treatment of mitralstenosis.
New Engl. surg. Arch. 5, 71 (1957)
45. GODDALE, F., G. SACHEZ, A.L. FRIEDLICH, J.C. SCANELL and G.S. MYERS: Correlation of pulmonary arteriolar resistance with pulmonary vascular changes in patients before and after valvulotomy.
New Engl. J. Med. 252, 979 (1955)

46. GOODWIN, J.F.: Observations on restenosis and upon coronary embolism and angina in mitral valve disease. J. of Cardiovasc. Surg. 4, 736 (1963)
47. HALL, R.M.P. and W.C.D. RICHARDS: Coronary artery embolism. Brit. Heart J. 23. 103 (1961)
48. HARRIS, A.W. and S.A. LEVINE: Cerebral embolism in mitralstenosis. Int. Med. 15. 637 (1941)
49. HEINZ, R. and H. HULTGREEN: Arch. Int. Med. 99, 896 (1957)
50. HENSELMANN, L.: Die röntgenologische Beurteilung der pulmonalen Hypertonie bei Mitralstenose. Münch. med. Wschr. 106, 646 (1964)
51. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart 1961.
52. IRMER, W.: Zweiteingriffe an der stenosierten Mitral-
klappe und deren Ergebnisse. Langenb. Arch. klin. Chir. 304, 850 (1963)
53. JANTON, O.H., J.C. DAVILA and R.P. GLOVER: Status of 50 patients 4 1/2 to 7 years after commissurotomy. 14, 175 (1956)
54. JOLY, F., J. AZERAD, N. AZERAD and J. CARLOTTI: Des donnees electrocardiographiques et hemodynamiques postoperatoires dan 80 cas de stenose mitrale. Acta Cardiologica 13, 587 (1958)

55. JOHNSON, J.: An analysis of 100 consecutive operations utilizing the Mayo-Gibbon- Heart-Lung-Machine.
Surgery 56, 711 (1964)
56. JUDSON, W.E., J.D. HATCHER, W. HOLLANDER and M.H. HALPERIN:
Effects of valvuloplasty of cardiovascular renal function.
J. klin. Invest. 34, 1297 (1955)
57. KAY, E.B. and H.A. ZIMMERMAN: Surgical treatment of mitralstenosis.
Amer. J. Cardiol. 10, 1 (1962)
58. KELLOG, F., C.K. LILL and I.W. FISHMAN: Systemic of pulmonary emboli before and after mitral commissurotomy.
Circulation 24, 263 (1961)
59. KENEDI, I. and I. LIHMANN: The operative indications of mitralstenosis in the 4th stage.
J. Cardiovasc. Surg. 2, 353 (1961)
60. KEZDI, P. and H.H. WESSEL: Mitral commissurotomy.
Amer. J. Cardiol. 3, 45 (1959)
61. LENEGRE, I., B. COBLENTZ and L. SPORVIER: Complicanze de lla commissurotomia mitralica. Studio su 500 interventi.
Minerva chir. 13, 95 (1958)
62. LILLEHEI, C.W., C.L. GOTT and R.A. de WALL and R.L. VARCO:
The surgical treatment of stenotic or regurgitant lessions of the mitral and aortic valves by direct vision.
J. Thorac. Surg. 35, 154 (1958)

63. LOGAN, A. and R. TURNER: Surgical treatment of mitral stenosis.
Lancet 1959/II, 874
64. LOGAN, G.A., R.A. BRUCE, G.G. BERGY and K.A.MERENDINO:
Disability two to five years after mitral commissurotomy. An evaluation by clinical criteria and exercise tolerance.
Ann. Intern. Med. 47, 248 (1957)
65. LOOGEN, F., O. BAYER, H.H. WOLTER and W. SCHRAUB:
Physiopathology, comparative clinical and hemodynamic findings in 200 patients with isolated or predominant mitralstenosis.
Z. Kreislaufforsch. 24, 45 (1956)
66. LOOGEN, F., PANAYOTOPOLYOS: Vorhofflimmern und Mitralfehler.
Dtsch. med. Wschr. 88, 19 (1963)
67. LOVE, D.E. and S.A. LEVINE: With long lasting congestive heart failure or auricular fibrillation.
New Engl. J. Med. 247, 917 (1952)
68. LYONS, W.S., R.G. TOMPKINS, J.W. KIRKLIN and E.H. WOOD:
Early and late hemodynamic effects of mitral commissurotomy.
J. Lab. klin. Med. 53, 499 (1959)
69. MADELEN? I, L.: Resection of the left auricular appendix.
A prophylaxis of recurrent arterial emboli.
J.A.M.A. 140, 769 (1949)
70. MERRILL, J.M., W.G. GOBBEL and R. FRANCE: Course of total pulmonary resistance (TPR) following mitral valvotomy.
Circulation 20, 741 (1959)

71. MICHEL, D., M. HERBST und K. BORNEMANN:
Z. Alter.Forsch. 11, 107 (1958)
72. MICHELSON, E. and I.O. SALIK: The vascular pattern of
the lung as seen on routine and tomographic studies.
Radiology 13, 11 (1959)
73. MOSCOVITZ, H.L., A.J. GORDON, E. BRAUNWALD, S.S. AMRAM,
S.O. WAPIN, R.P. LASSER, A. HIMMELSTEIN, M. RAVITCH:
Use of simultaneous left heart pressure pulse measure-
ments in evaluating effects of mitral valve surgery.
Amer. J. Med. 18, 406 (1955)
74. MOUNSEY, P.: Determination of success after mitral
valvotomy.
Brit. med. J. 2, 311 (1957)
75. MUNNELL, E.R. and C.R. LAM: Cardiodynamics effects of
mitral commissurotomy.
Circulation 4, 321 (1951)
76. NELSON, R.M., H.H. HECHT and R.P. CARLISTE:
Arch. Surg. 76, 830 (1958)
77. PETROVSKY, B.V.: Actual problems of current heart surgery.
Soviet. med. 25, 9 (1961)
78. RICORDEAU, G. and J. BALANSA: Thrombose auriculaire et
traitement preoperatoire de la stenose mitral.
Press. med. 26, 1730 (1957)
79. RIVERA, F.: Coronary embolism in mitral stenosis.
J. Cardiovasc. Surg. 5, 382 (1964)
80. SCANELL, J.O.: Reoperation for failed mitral valvotomy.
Ann. Surg. 158, 884 (1963)

81. SELLORS, T.H., D.E. BEDFORD and W. SOMMERVILLE:
Valvotomy in the treatment of mitralstenosis.
Brit. med. J. 11, 1059 (1953)
82. SOULIE, P.J.: Results of commissurotomy. 213 inter-
ventions.
Bull. Soc. med. Hop. (Paris) 71, 742 (1955)
83. STEIN, E.: Klinische Ergebnisse der operativen
Klappensprengung bei Mitralstenose.
Dtsch. med. Wschr. 89, 200 (1964)
84. STEIN, E.P. SCHÖLMERICH und M. DOHMEN: Klinische Be-
funde nach Commissurotomie.
Verh. Dt. Ges. inn. Med. 67, 302 (1961)
85. STEIN, E., J.G. SCHLITTER and P. SCHÖLMERICH: Blood
pressure in lesser circulation after valvotomy for
mitralstenosis.
Thoraxchir. 3. 487 (1956)
86. STILLER, H.: Operatives Vorgehen bei Mitralstenose nach
vorausgegangener arterieller Embolie bzw. bei Vorhof-
thromben.
Langenb. Arch. klin. Chir. 304, 862 (1963)
87. STEWART, H., J.F. GLENN: Mitral valvotomy.
Springfield 1959.
88. TABER, R.E. and C.R. LAM: Indications for open operations
for mitralstenosis.
Amer. J. Cardiol. 12, 40 (1963)
89. TRECKMANN, H. and R. KATZSCHMANN: Kardiologie: Die
Mitralstenose.
Münch. med. Wschr. 105, 1018 (1963)

90. TURNER, R.W.D. and H. Rh. FRASER: Mitral valvotomy.
Lancet 1956/II 525, 587
91. TURNER, R.W.D.: Mitral valvulotomy. Progress-report.
Acta cardiol. 12. 475 (1957)
92. UGLOV, F.G. L. POTASCHOV: The prophylaxis of thrombo-
embolic complications in surgery for mitralstenosis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44, 408, 1962)
93. WHITE, P.D.: Heart Disease.
New York 1951.
94. WOOD, P.: Disease of the heart and circulation. 2.ed.
London: 1956
95. WOOD, P.D.: Disease of the heart and circulation.
London 1957
96. ZENKER, R.: Operationen der erworbenen Klappenstenosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304, 466 (1963)
97. ZOOb, R.E., M. ROCKNEY and W.P. CLELAND: Hemodynamic
findings at thoracotomy for mitral valve disease.
Amer. Heart J. 55, 328 (1958)

LEBENS LAUF

Am 14.8.1937 wurde ich in Jerusalem / Palästina geboren, wo ich die Volksschule besucht habe.

Wegen des Palästina-Krieges mußte meine Familie in den arabischen Teil Jerusalems übersiedeln. Hier besuchte ich die AL-Raschidiah Secondary School, wo im Sommer 1955 die Jordan Matriculation bestand. Danach ging ich nach Kairo und absolvierte dort im Sommer 1956 die ägyptische Tawjihia. Anschließend arbeitete ich bis Sommer 1958 im Kultusministerium in Amman.

Um Medizin zu studieren, entschloß ich mich im Jahre 1958 nach Deutschland zu gehen.

Im Wintersemester 1958/59 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen-Nürnberg als Medizinstudent. Nach 5 Semestern bestand ich das Physikum und nach dem 11. Semester das Staatsexamen.

Seit Januar 1965 war ich in Hof / Saale, Bad Kissigen, Selb / Ofr. und Erlangen als Medizinalassistent tätig.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck - Fotodruck

- J. Hög l, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -